UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 131

LES COMPLICATIONS NERVEUSES DES AVORTEMENTS PROVOQUÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1956

par

Henri BARRET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer.
né à Agen, le 7 Février 1930.

Examinateurs de la Thèse	MM. DELMAS-MARSALET, Professeur	Président
	JOULIA, Professeur	Juges
	LE COULANT, Agrégé	
	MARTIN-DUPONT, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542728_0045

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 131

LES COMPLICATIONS NERVEUSES DES AVORTEMENTS PROVOQUÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1956

par

Henri BARRET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer.
né à Agen, le 7 Février 1930.

R. UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse	MM. DELMAS-MARSALET, Professeur	Président
	JOULIA, Professeur	Juges
	LE COULANT, Agrégé	
	MARTIN-DUPONT, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1956

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CKEYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. patholog. et microsc. clin.	N...
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et Cl. de la tuberculose	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIERE
Clin. chir. infantile et orthopéd.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect..	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale.	TAYEAU
Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clin. des malad. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et mentales	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrol. thérapeut. et climatol.	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPELE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie). M. CAZAUX (Pharmacien 3e Section)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE :

M. STOLL (Histologie).

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et méd. du trav.	L'EPEE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Puériculture	VERGER
	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique	MAROUEVILLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE.
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIERE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

Votre exemple me guidera toute ma vie. Puissé-je un jour vous ressembler.

A MA MERE

Votre tendresse a toujours été mon meilleur soutien et mon principal réconfort.

A MON FRERE ET A MES SŒURS
A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES ET AMIS
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A NOS PROFESSEURS ET AUX OFFICIERS
DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A M. le Médecin Général de 2e Classe P. LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer,
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945,
Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine,
et de la France d'Outre-Mer,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur MARTIN-DUPONT

Agrégé de Médecine Générale,
Assistant des Hôpitaux.

Inspirateur de ce travail, avec toute notre gratitude. Nous regrettons que des circonstances fâcheuses ne nous aient pas permis de profiter une dernière fois de son précieux enseignement.

Monsieur le Docteur LE COULANT

Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie,
Médecin dermato-vénérologiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique.

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques,
Expert de l'Organisation Mondiale de la Santé,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. DELMAS-MARSALET

Professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Nous lui exprimons notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, ainsi que notre respectueuse et profonde admiration pour ses qualités de médecin éminent et de Maître toujours dévoué, qui resteront pour nous constamment un exemple.

INTRODUCTION

La présence de gaz à l'état libre dans l'appareil cardio-vasculaire de l'homme et des animaux est cause d'accidents divers, en particulier d'accidents neurologiques des plus graves. Ce rôle nocif de l'embolie gazeuse est connu depuis 1850 environ, époque où furent utilisés les premiers scaphandres et les premiers caissons pneumatiques. De cette même époque, datent des descriptions cliniques des accidents cérébraux par embolie gazeuse, encore valables aujourd'hui.

Au début de ce siècle, des accidents à peu près identiques, mais survenant dans des circonstances étiologiques différentes, en particulier lors de la création d'un pneumothorax thérapeutique, ou après une tentative d'avortement, ont retenu l'attention des cliniciens et des biologistes. Le rôle de l'embolie gazeuse dans le déterminisme de tels accidents, invoqué par certains, fut alors fortement battu en brèche et nié par beaucoup d'auteurs.

C'est pourquoi il nous a paru utile, à l'occasion d'une observation que nous a confiée le Professeur agrégé Martin-Dupont, de faire une revue générale de la question des complications nerveuses des avortements criminels.

Ainsi, après une étude clinique détaillée des manifestations nerveuses du post-abortum, nous aborderons le problème pathogénique que posent de tels accidents, en groupant en un même travail les différentes théories et les arguments qui militent en leur faveur. Les nombreux travaux expérimentaux de ces dernières années, qui éclairent la question d'un jour nouveau, nous permettront peut-être alors de résoudre le problème d'une manière rationnelle et satisfaisante.

Nous terminerons par une revue bibliographique succinte où nous nous sommes contentés de signaler les publications les plus récentes; nous avons noté également quelques-uns des articles déjà anciens, mais toujours valables, et dont nous nous sommes inspirés pour notre travail.

REVUE DES OBSERVATIONS

Observation I

(Professeur Agrégé Martin-Dupont)

Mme C..., Lucie, 29 ans, employée titulaire, est amenée d'urgence à l'hôpital Tastet-Girard dans l'après-midi du 1er mars. Elle a été trouvée inerte dans sa cuisine ; le matin, elle était allée à son travail comme chaque jour. Aucun autre renseignement n'a pu être recueilli alors.

La malade est dans un coma complet, néanmoins elle répond aux excitations extérieures violentes. Par moments, ce coma est entrecoupé de crises d'agitation indescriptibles. Un examen somatique complet n'attire l'attention sur aucun appareil ; un examen gynécologique, en particulier, révèle une grossesse de trois à quatre mois ; pas de pertes ; au toucher vaginal le col est fermé ; le pouls est à 140, la température à 38°2 ; T.A. 10/7.

Il est bien difficile de mettre une étiquette étiologique à ce coma, qui ne ressemble à aucun coma de cause définie ; aussi, l'interne de garde, devant les circonstances mystérieuses d'apparition de ce coma, chez une femme jeune, enceinte de quatre mois, pense à une intoxication, peut-être par les barbituriques, et pratique un lavage d'estomac ; mais il ne prescrit pas de strychnine, les réflexes étant normaux, voire augmentés.

Dans la nuit du 1er au 2 mars, la malade est très agitée. Au matin du 2, le coma a toujours la même intensité. Mais on constate alors que la malade a la tête continuellement tournée vers la droite et que le membre supérieur droit est animé de secousses épileptiformes allant de l'extrémité des doigts à l'épaule. D'autre part, entre les secousses, on remarque que le bras droit est atteint de paralysie flasque totale, avec aréflexie. L'examen neurologique est normal par ailleurs. Le pouls est toujours rapide, la température à 38°. L'analyse des urines, prélevées à l'entrée de la malade, montre une albuminurie à 0,08 gr., une glycosurie à 7 gr. 95, avec acétonurie importante (le dosage n'a pas été effectué). Mais pas de barbiturique.

Ce coma, avec syndrome neurologique et syndrome biologique contradictoires, laisse perplexe, et l'on pense alors à des accidents cérébraux secondaires à des manœuvres abortives, malgré l'absence de signes à l'examen gynécologique. La famille, bien vite, confirme cette hypothèse : la malade aurait eu recours pour interrompre sa grossesse à une injection intra-utérine d'eau savonneuse à l'aide d'une poire. Immédiatement après elle aurait perdu connaissance.

Dans la journée du 2, on fait un examen du fond d'œil qui est normal.

Le traitement suivant est mis en œuvre :

— sérum glucosé isotonique en perfusion : 500 cm3 ;

— une ampoule de Calcibromat et 10 cm3 de sulfate de magnésie dans le liquide de perfusion ;

— Gardénal : 10 cgr. intra-musculaire ;

— antibiotiques : 1 gr. de streptomycine, 1.000.000 u. de pénicilline.

— Phénergan et Dolosal car l'agitation est plus intense.

Dans la soirée, on renouvelle le traitement. Les phénomènes convulsifs ont disparu.

Le 3 mars, état stationnaire.

Le 4, le coma est moins profond, et la malade répond aux questions, mais ses mots sont inarticulés. Persistance de la paralysie du membre supérieur droit, mais les réflexes réapparaissent faibles. L'agitation est toujours intense. On poursuit le même traitement.

Le 5, la conscience est revenue ; la malade est un peu obnubilée. Même état neurologique.

Le 6 et le 7, on assiste à une récupération complète de la conscience. La malade est très bien. Au membre supérieur droit, la récupération motrice s'ébauche, certains mouvements sont possibles, mais maladroits et imprécis. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité. On suspend le traitement.

Le 9, la malade quitte le Service par ses propres moyens. Il persiste une paralysie du membre supérieur en voie de régression. Tous les mouvements actifs et passifs sont possibles, mais incoordonnés ; la main plane au-dessus des objets à prendre. La malade est confiée au centre de rééducation du Professeur Pouyanne.

Notons que tout au long de cette évolution, l'utérus est demeuré impassible ; la gestation se poursuit. Le pouls, d'abord rapide et instable, s'est vite normalisé. La température était normale le troisième jour.

Le 20 mars, la malade a été revue chez elle ; elle se porte parfaitement bien, la récupération fonctionnelle est presque totale.

Ainsi, il s'agit d'une malade qui, au cours d'une injection pratiquée dans un but abortif, entre dans le coma ; bientôt apparaissent des crises épileptiformes bravais-jacksoniennes localisées au membre supérieur droit ; parallèlement, troubles du métabolisme hydro-carboné. Guérison rapide et sans séquelles.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'une seule observation d'accidents neurologiques avec troubles du métabolisme hydro-carboné; elle a été publiée par Ravina et Pestel.

Observation II

(MM. Mahon et Bergouignan)

Mme X..., 22 ans, est amenée d'urgence à l'hôpital, dans un état qui, d'emblée, semble très grave. Elle est dans un coma complet et présente à intervalles très rapprochés, des crises de contractures tétanoïdes typiques, avec polypnée, cyanose, tachycardie, et algidité. En quelques heures, ces signes alarmants régressent et on note alors une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, un affaiblissement des réflexes tendineux, mais pas de signe de Babinski ; la température est normale, le pouls à 120, la T.A. : normale ; albuminurie à 2 gr. 30. Dans la soirée se produit un avortement qui signe l'origine des troubles observés.

Le lendemain, la malade, toujours dans le coma, est calme ; on observe une hémiplégie gauche, et une paralysie faciale totale du même côté. La ponction lombaire ramène un liquide clair, eau de roche, normal.

Le troisième jour, la malade sort du coma, mais présente un état de confusion mentale, avec agitation choréiforme transitoire.

Par la suite, un état psychique particulier se manifeste, caractérisé par de l'indifférence, une humeur capricieuse, une euphorie niaise, et qui persistera plusieurs semaines.

La régression des paralysies est progressive pendant deux mois; on note en plus des troubles de la sensibilité profonde (astéréognosie et topoagnosie) qui persisteront longtemps.

Cette observation est remarquable par l'intensité des crises tétanoïdes et le syndrome psychique très accusé.

Observation III

(M. R. Rouchy)

Mme F... entre à l'hôpital pour éclampsie. Elle a expulsé la veille un fœtus de deux mois et demi. Elle est dans le coma, avec respiration stertoreuse et vomissements ; son

pouls est à 88, sa température à 36°8 ; la T.A. est de 12/5. L'examen neurologique révèle une contracture généralisée, de la raideur de la nuque, et une hyper-réflectivité tendineuse aux membres inférieurs, avec signe de Babinski à droite. Au toucher vaginal, le col est entr'ouvert, l'utérus un peu gros et mou ; les culs de sac sont libres. Albuminurie à 0,55 gr. Urée sanguine : 0,41 gr. La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu. C'est alors que l'on recueille la notion d'avortement provoqué par injection intra-utérine d'eau bouillie, manœuvre qui fut suivie immédiatement de perte de connaissance, avec crises convulsives.

Le lendemain, le coma a disparu mais la parole est lente et embrouillée ; l'hémiplégie est nette à droite et s'accentue encore le jour suivant. La récupération est totale en quinze jours. Le psychisme n'a pas été altéré mais il y a amnésie des faits qui ont suivi la tentative d'avortement.

Observation IV

(*MM. André, Plichet, Messimy*)

Mme M..., 27 ans, a été prise subitement dans l'après-midi d'un malaise avec crises convulsives et miction involontaire. Lorsqu'elle est vue pour la première fois, elle est dans le coma et présente des contractures et du trismus qui font porter le diagnostic de tétanos. Le traitement spécifique est mis en œuvre.

Mais le lendemain on note seulement de l'obnubilation, une hémiplégie droite avec aphasie, et monoplégie crurale gauche ; signe de Babinski bilatéral ; hyperesthésie cutanée très nette ; le liquide céphalo-rachidien est normal ;

La malade est enceinte de trois mois et demi ; le toucher vaginal ne révèle rien d'anormal.

La température est à 39°5.

Une fausse couche se produit le quatrième jour et la régression des troubles s'amorce à la fin de la première semaine.

Un examen ophtalmologique révèle alors une hémianopsie latérale homonyme avec baisse de l'acuité visuelle à droite.

Deux mois après, il ne persistera qu'une fatigabilité du membre inférieur droit et une maladresse de la main du même côté ; à gauche, aucune séquelle.

La malade n'a jamais avoué sa faute.

Observation V

(Mêmes auteurs)

Mme B..., 22 ans, est dans un coma léger ; elle répond aux injonctions verbales et au pincement. Cet état régresse en quelques heures et l'on note alors une hémiparésie gauche, caractérisée simplement par une hypotonie musculaire et un signe de Barré, sans signe de Babinski ; de plus, il y a une paralysie de la sixième paire des nerfs crâniens. Quelques pertes attirent l'attention sur l'appareil génital et l'on découvre une grossesse de trois mois environ ; au toucher vaginal, le col est entr'ouvert et irrégulier. La malade avoue alors avoir eu recours à une injection abortive, mais ne se souvient plus de rien.

La ponction lombaire ramène un liquide normal.

Pas de fièvre.

Le vingtième jour l'amélioration est très nette.

Un mois après, la malade fait spontanément une fausse couche.

Un an après, elle présentait seulement une fatigabilité du membre inférieur gauche, avec maladresse du pied.

Observation VI

(Mêmes auteurs)

Mme M..., 24 ans, dans un coma léger, présente des contractures toniques, tétaniformes. Le lendemain il ne persiste que de l'obnubilation, mais la malade se plaint de ne pas y voir.

A l'examen neurologique on note seulement une contracture en demi-flexion des quatre membres et une légère hyperréflectivité tendineuse. Le fond d'œil est normal ainsi que la musculature extrinsèque et intrinsèque.

Le troisième jour les contractures ont diminué ; la malade a recouvré la vue.

Guérison complète et sans séquelle en trois semaines.

Observation VII

(M. F. Thiébaut)

Mme B..., a recours à une injection intra-utérine d'eau de savon pour interrompre sa grossesse. Le coma immédiat fait bientôt place à un état de confusion mentale, avec troubles du langage et gâtisme. Ces troubles vont régresser progressivement ainsi qu'une hémiplégie concomitante.

Quatre mois après, l'examen révèle des séquelles importantes d'hémiplégie droite : impotence presque totale de la main droite, et contracture du membre inférieur avec pied varus équin, hyperréflectivité tendineuse et signe de Babinski.

D'autre part, on note une raideur de tous les muscles du côté droit qui donne à la malade un aspect figé ; il s'agit d'une raideur plastique avec conservation des attitudes imposées.

Par ailleurs, les membres sont animés de tremblements assez rapides, de fréquence et d'amplitude irrégulières, qui s'exagèrent à l'occasion d'un mouvement cinétique, ou surtout statique.

Raideur et tremblements rappellent en tous points ceux de la maladie de Parkinson. Il s'agit donc ici d'un hémi-parkinson droit.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature que deux autres observations identiques, émanant de Ravina et Pestel, et Chavany et Vogein.

Observation VIII

(M. F. Thiébaut)

Mme K..., 29 ans, enceinte de deux mois, se fait une injection intra-utérine qui provoque l'avortement.

Le lendemain, apparition brutale d'une hémiplégie spasmodique gauche, à prédominance crurale, sans troubles de la sensibilité. La malade se plaint de céphalées et d'une légère hypoacousie bilatérale.

Régression rapide des troubles. Quelques séquelles d'hémiplégie. Trois semaines après, apparition d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche.

Observation IX

(MM. Ravina et Pestel)

Mme C..., 28 ans, a recours à trois injections successives d'eau savonneuse pour interrompre sa grossesse. Les suites de son avortement son fébriles et un curetage s'avère nécessaire ; mais un état infectieux bénin persiste. Une céphalée rebelle s'installe, à laquelle succède bientôt une torpeur insolite avec tendance au collapsus. L'examen neurologique est normal. La formule sanguine montre une anémie légère et une polynucléose à 71 %, sans leucocytose.

Cet état dure vingt-quatre heures et brusquement, en faisant un mouvement pour se lever, la femme meurt en quelques secondes.

L'autopsie complète et soigneuse devait révéler une dilatation des veines corticales, une thrombose du sinus longitudinal supérieur et un abcès, de la grosseur d'une mandarine, situé à la partie antéro-inférieure du lobe frontal droit.

Des observations identiques ont été publiées par Purdon-Martin, Garcin, Meyer et Legros.

Observation X

(F. Siguier)

Mme X..., se fait trois injections d'eau bouillie pour faire disparaître sa grossesse. Une première injection faite un mois auparavant était demeurée infructueuse. Pour mieux arriver à ses fins, elle comprime fortement sa région épigastrique. Les effets ne se font pas attendre : malaise, sensation de dérobement des jambes et perte de connaissance. Deux heures après, la malade a recouvré ses sens, mais elle s'est mordue la langue et ses jambes ne la soutiennent plus. C'est dans cet état qu'elle se fait conduire à l'hôpital.

L'examen neurologique révèle alors une paraplégie totale des membres inférieurs, avec aréflexie. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, mais les sensibilités profonde et superficielle sont altérées, à gauche seulement. De ce côté, on note une hypoesthésie cutanée qui ne dépasse pas le pli de l'aine. On porte le diagnostic de paraplégie centrale par atteinte vraisemblable de deux lobules para-centraux.

Des observations de paraplégie pure, sans troubles sensitifs ou moteurs des membres supérieurs, sont sans doute très rares, et c'est la seule que nous ayons pu trouver.

Cette brève revue des observations va nous permettre d'aborder maintenant l'étude clinique des accidents nerveux des avortements provoqués.

ÉTUDE CLINIQUE

Brosser un tableau clinique des accidents neurologiques du post-abortum n'est pas chose facile. A la lecture des nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour (et dont nous avons rapporté ici quelques-unes des plus significatives) on est frappé par le polymorphisme extraordinaire de ces accidents. Ainsi il n'existe pas un tableau clinique classique, mais des tableaux cliniques, tout aussi fréquents les uns que les autres et dont il est difficile d'isoler une forme habituelle, commune. Par contre, ce qui nous a paru constant, c'est l'enchaînement, la succession dans le temps des faits grossièrement observés. Cette constatation sera donc à la base de notre description clinique. Nous ne parlerons pas, comme certains auteurs l'ont fait, d'accidents immédiats, précoces et tardifs, laissant supposer par là, et à tort, que ces différents accidents peuvent se manifester indépendamment les uns des autres. Nous les avons groupés, au contraire, pour en faire une forme évolutive commune, laquelle englobera plusieurs formes symptomatiques, et que nous décrirons tout d'abord.

Nous avons dû isoler deux formes cliniques, qui représentent certains des accidents immédiats ou tardifs des

anciens auteurs. Enfin, en un dernier paragraphe, nous parlerons des complications et des séquelles.

I. — FORME EVOLUTIVE COMMUNE.

Nous y décrirons très schématiquement quatre phases : une phase de coma, une phase d'agitation dans le sens le plus large du terme, une phase de déficit neurologique et une phase de récupération. Disons tout de suite que ces différentes phases ne se succèdent pas dans le temps aussi nettement que nous pourrions le croire; elles empiètent toujours l'une sur l'autre, ce qui rend le diagnostic encore plus difficile.

1° Phase de coma.

En général, dès que l'injection d'air ou de liquide a été poussée dans l'utérus, la femme ressent un malaise intense, pousse un cri parfois et tombe sans connaissance.

Le début est toujours aussi brutal, (début « apoplectique », « cataclysmique »), mais il se manifeste parfois après un temps de latence qui peut varier de quelques minutes à quelques heures, comme Mme Rault-Daubail l'a bien mis en évidence dans sa thèse. Notre observation VIII en est un exemple encore plus frappant.

A cette perte de connaissance succède un état semi-comateux ou comateux, sans troubles respiratoires ou cardiaques, qui se dissipera progressivement, faisant place à un état confusionnel ou délirant passager.

La durée de ce coma est extrêmement variable, allant de quelques heures à quelques jours. Mais en général, la malade reprend conscience après une journée.

2° **Phase d'agitation.**

En réalité, elle ne suit pas la phase de coma, elle lui est simultanée et apparaît très vite après la perte de connaissance.

Cette phase d'agitation, constante et intense, peut revêtir différents aspects cliniques :

Aspect épileptiforme : il s'agit alors de crises convulsives généralisées, avec phases toniques et cloniques, se répétant à quelques minutes d'intervalle et simulant un état de mal épileptique. On note parfois une perte des urines, qui rend la similitude encore plus frappante. Dans d'autres cas ce sont des crises localisées bravais-jacksoniennes qui se manifestent soit d'emblée soit après une courte période de convulsions généralisées.

Aspect tétaniforme. Dans ce cas, après quelques crises convulsives, la femme est animée de spasmes toniques qui portent ses membres supérieurs en abduction, flexion et pronation, et ses membres inférieurs en extension forcée, orteils fléchis. Ces spasmes durent quelques minutes et disparaissent en laissant un tremblement généralisé. Pour peu que s'y associe un trismus, ce qui est assez fréquent, on porte le diagnostic de tétanos, malgré le coma qui s'oppose à la lucidité remarquable du tétanique.

Aspect de rigidité de décérébration plus rarement, avec exagération de la posture habituelle et spasmes continus fixant les quatre membres en extension.

Aspect de raideur méningée parfois, qui pose un problème diagnostic angoissant.

Ces différents aspects cliniques se rencontrent avec une égale fréquence. D'autre part, on les a vus se succéder à quelques heures d'intervalle ou s'associer diversement.

La durée de cette phase, très variable, n'excède jamais trois à quatre jours; au delà, le pronostic est extrêmement sombre et la mort peut survenir dans un état de mal convulsif.

3° **Phase de déficit neurologique.**

Les troubles sensoriels sont très fréquents et souvent plus précoces que les troubles moteurs, parfois même contemporains de la perte de connaissance. Amaurose, cécité, hémianopsie sont mentionnées dans maintes observations.

Les troubles moteurs sont constants et extrêmement variés : hémiplégie, monoplégie, paraplégie, quadriplégie plus rarement, paralysie faciale ou paralysie oculo-motrice, aphasie. Le signe de Babinski est à peu près constant. Ces troubles sont isolés ou diversement groupés; parfois très discrets, tout se réduit dans certains cas à un signe de Babinski uni ou bilatéral.

Le déficit neurologique apparaît le deuxième ou le troisième jour de l'évolution. Il peut être masqué alors par les crises convulsives derrière lesquelles il faut savoir le rechercher.

4° **Phase de régression.**

Elle s'ébauche en général à la fin de la première semaine. Le coma s'est dissipé, la malade a recouvré son calme, et l'on voit alors les troubles déficitaires s'amender peu à peu.

La récupération sensorielle est, en général, plus précoce et plus rapide que la récupération motrice. Elle est aussi plus complète, et les séquelles sont rares.

La durée de cette phase de récupération est très variable, tantôt remarquablement courte, tantôt s'échelonnant sur plusieurs mois. Néanmoins, après deux mois d'évolution, on peut considérer la récupération comme terminée;

s'il persiste des troubles, ils constituent des séquelles, susceptibles même de s'aggraver.

Nous signalerons enfin que, pendant toute la durée de cette évolution, l'examen de la malade ne fournit que peu de renseignements. La température est normale, ou à peu près; le pouls est souvent accéléré et instable les premiers jours, mais cependant régulier. Fait remarquable, la tension artérielle est généralement abaissée. La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, sans modification chimique ou cytologique. Le bilan biologique est à peu près négatif, ce qui permet d'éliminer le diagnostic d'affections plus fréquentes et aussi plus graves : épilepsie, tétanos, méningite. Une seule anomalie semble constante, c'est l'albuminurie. L'acidocétose est rarissime : notre observation constitue, avec celle publiée il y a quelques années par Ravina et Pestel, les deux seuls exemples à ce sujet.

Quant à l'avortement, il n'est pas obligatoire, et bien des cas ont été rapportés où l'utérus est demeuré remarquablement impassible, comme dans notre cas personnel. Cependant, il n'est pas rare de constater quelques pertes qui signent au moins une menace d'avortement et mettent sur la voie du diagnostic.

La symptomatologie de tels accidents est donc avant tout une symptomatologie nerveuse. Dans la majorité des cas, tout se réduit à un coma rapidement résolutif, avec crises convulsives épileptiformes ou tétaniformes, masquant un déficit neurologique transitoire et régressif.

II. — AUTRES FORMES CLINIQUES.

Tel est l'aspect commun des accidents cérébraux du post-abortum. Nous le répétons, il s'agit d'une forme évolutive, dont on pourrait décrire nombre de formes symptomatiques, suivant l'aspect du coma initial, des crises

convulsives, et la répartition anarchique des troubles nerveux déficitaires. On peut tout voir, depuis la simple perte de connaissance avec amaurose transitoire jusqu'au coma intense avec état de mal convulsif, et déficit moteur important.

Nous signalons néanmoins deux formes cliniques particulières et qui sont aussi des formes évolutives.

1° **La forme immédiatement mortelle,** qui peut se présenter sous deux aspects différents :

a) *La mort subite,* se produit généralement au moment de l'introduction de l'agent abortif dans le col utérin, avant toute injection d'air ou de liquide.

b) *La mort immédiate,* survient au début de la phase de coma, après quelques crises convulsives.

Ces deux manifestations, très fréquentes, intéressent plus le médecin légiste que le clinicien; nous les signalons seulement en raison de leur intérêt pathogénique.

2° **La forme encéphalopathique.**

Cette manifestation tardive peut survenir isolément, indépendamment de toute autre manifestation clinique antérieure. Il est alors difficile de la rattacher à sa véritable étiologie.

Elle survient en général plusieurs jours ou plusieurs semaine après la tentative d'avortement.

La malade présente alors une céphalée intense, persistante, et rebelle aux analgésiques habituels.

Les troubles psychiques sont fréquents avec obnubilation ou délire.

Quelques crises convulsives généralisées ou localisées peuvent éclater.

Enfin, apparaissent des signes de déficit moteur, monoplégie ou hémiplégie dans la règle, souvent fugaces et récidivantes, frappant tantôt un membre, tantôt un autre.

La fièvre existe, mais modérée.

La formule sanguine est peu explicite, mais témoigne d'une infection.

Ce syndrome est en faveur d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur, ou d'un abcès du cerveau, et l'on recherchera la porte d'entrée de l'infection dans la sphère génitale sous la forme d'une phlébite pelvienne ou d'une phlegmatia alba dolens. Le plus souvent cette recherche sera vaine.

Cette forme, en l'absence de traitement, évolue vers la mort. Parfois, c'est la mort subite, sans aucun trouble neurologique. Cette « encéphalopathie puerpérale » pose, nous le verrons, un problème pathogénique des plus délicats.

III. — COMPLICATIONS TARDIVES. - SEQUELLES.

Si, dans la majorité des cas, les accidents neurologiques du post-abortum se présentent et évoluent suivant le schéma que nous avons décrit au début de notre étude clinique, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Comme nous l'avons dit plus haut, la régression des syndromes peut n'être que partielle, et la malade portera des stigmates de sa tentative d'avortement. Les séquelles sont fréquentes, en effet, sinon importantes.

1° **Sequelles motrices.** Ce sont les plus communes. En général minimes, elles seraient plus importantes dans le cas où, d'emblée, est apparue une paralysie massive.

Il s'agit rarement d'une véritable hémiplégie ou paraplégie spasmodique; dans la règle, il persiste seulement une légère gêne fonctionnelle, appréciable surtout au membre supérieur, ou une simple diminution de la force segmentaire des membres atteints.

2° **Les séquelles sensorielles et sensitives** sont rares. Il s'agit alors de troubles paresthésiques des membres.

3° **Les séquelles psycho-motrices** sont les plus redoutables. Ravina et Pestel, Chavany et Vogein ont publié chacun un cas de syndrome strié parkinsonien survenu progressivement au décours d'accidents graves du post-abortum. F. Thiébaut a publié un cas d'hémi-parkinson droit apparu après une hémiplégie du même côté. Nous n'avons trouvé que ces trois cas dans la littérature; il s'agit donc d'une complication rare; mais elle n'en est pas moins redoutable, ce syndrome évoluant progressivement et irrémédiablement vers la cachexie, tout comme la maladie de Parkinson sénile ou post-encéphalitique.

4° **Les séquelles psychiques**, enfin, ne sont pas rares, mais sont heureusement passagères. Plusieurs observations ont été publiées par Ravina, Mahon et Bergouignan et d'autres auteurs. Il s'agit le plus souvent d'une désorientation, de quelques poussées délirantes, avec notion d'indignité ou de culpabilité. Par la suite, la femme se refuse à toute idée de maternité. Mais le délire systématisé est rare, de même que les psychoses dépressives, ayant entraîné la femme au suicide (Ravina).

***

Ainsi, malgré leur polymorphisme clinique apparent les accidents neurologiques des avortements criminels se présentent toujours suivant un schéma évolutif précis. Mais l'évolution, en général bénigne et de courte durée, peut être aggravée par l'apparition de complications redoutables, qui font de ces malades, encore jeunes, de lamentables infirmes. Il est donc faux de dire que « l'embolie gazeuse tue ou guérit sans séquelles ».

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'accidents neurologiques du post-abortum est rarement posé, tout au moins au début. Cela tient à leur grande rareté d'abord, et ensuite aux aspects trompeurs et aux masques d'emprunt que revêtent en général ces accidents.

Les erreurs de diagnostic sont donc fréquentes, mais elles ne prêtent guère à conséquences, les sanctions thérapeutiques qu'elles entraînent étant sans dommage pour la patiente.

Le plus souvent, c'est le diagnostic de tétanos ou d'état de mal épileptique qui est invoqué devant le caractère des crises convulsives. On ne dénombre plus, en effet, les malades qui ont reçu à leur entrée à l'hôpital une dose massive de sérum antitétanique. Plusieurs observations portent l'aveu d'une telle erreur. Parfois, c'est la possibilité d'une intoxication qui est entrevue. Par contre, on élimine facilement l'hypothèse d'un coma diabétique, qui ne ressemble en rien aux accidents nerveux que nous avons décrits; pourtant le problème peut être singulièrement compliqué, si les résultats des analyses biologiques

pratiquées d'urgence plaident en faveur d'un coma acidosique, comme ce fut le cas dans notre observation.

Or, éliminer ces diagnostics n'est pas chose facile, car bien souvent les ressemblances sont plus impressionnantes que les différences.

Pourtant le diagnostic pourrait être posé assez facilement dès le début. Un élément nous paraît essentiel pour cela : les circonstances étiologiques. Il s'agit toujours d'une femme jeune que l'on a trouvée chez elle sans connaissance. L'entourage, s'il est présent au moment où la malade arrive à l'hôpital, ce qui n'est pas toujours le cas, répond d'une manière remarquablement évasive aux questions posées par le médecin, et peu de renseignements peuvent être recueillis alors. Ce sont ces circonstances mystérieuses qui mettront sur la voie du diagnostic, qu'un examen gynécologique confirmera, en révélant en même temps une grossesse et une menace d'avortement.

Plus tard, vers le deuxième ou le troisième jour, le diagnostic est plus facile, sinon évident. Il se base toujours sur les circonstances mystérieuses d'apparition des accidents, mais surtout sur la symptomatologie qui est complète à ce stade : coma, crises convulsives tétaniformes ou épileptiformes et déficit neurologique.

Par contre, rattacher une encéphalopathie à sa véritable cause, une tentative d'avortement, est presque impossible, à moins qu'il n'existe des signes locaux ou que la malade ou l'entourage n'aide le clinicien par des aveux.

Mais il ne faut pas compter sur cette éventualité heureuse pour poser le diagnostic.

PRONOSTIC

Nous avons vu au chapitre de la clinique que les accidents apoplectiformes du post-abortum sont graves et que la mort peut frapper la malade à n'importe quelle période de l'évolution. Nous avons appris également que les séquelles ne sont pas rares et qu'elles revêtent un aspect particulièrement dramatique en raison de la jeunesse de ces malades.

Or ces deux éventualités sont presque imprévisibles, c'est pourquoi il est difficile d'établir un pronostic.

Néanmoins, nous l'avons vu, dans la majorité des cas l'évolution est favorable : coma et crises convulsives disparaissent rapidement; la récupération motrice et fonctionnelle est dans la règle rapide et totale.

Le problème est différent d'ailleurs suivant le stade de l'évolution.

Au tout début, à la période de coma avec crises convulsives, c'est un pronostic vital qu'il faut porter. Nous savons que la femme qui a échappé à la mort subite au cours d'une manœuvre abortive peut ne pas sortir du coma et succomber dans un état de mal convulsif. Ainsi, on craindra le pire et le pronostic sera réservé lorsque les

crises convulsives, généralisées et subintrantes, se prolongeront au-delà du troisième jour.

Plus tard, à la période de paralysies confirmées, le pronostic doit être fonctionnel. On se basera surtout sur l'étendue de ces paralysies. Les hémiplégies ou paraplégies massives laissent plus facilement des séquelles que les monoplégies frustes. Cela toutefois n'a rien d'obligatoire, et dans certains cas on a vu l'inverse se produire. D'autre part, la rapidité en même temps que la progressivité de la récupération motrice et fonctionnelle sont des éléments favorables.

Bien qu'infiniment plus rare, l'éventualité d'une encéphalopathie ou d'un syndrome strié parkinsonien sera toujours à redouter, au moins le premier mois. On y pensera devant l'apparition d'un léger syndrome fébrile ou la persistance inusitée de l'hypertonie qui existe souvent au début des accidents.

Ainsi, comme toujours en médecine, la plus grande prudence devra guider le clinicien dans l'établissement du pronostic des accidents cérébraux du post-abortum.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne nous étendrons pas ici sur la description des lésions macroscopiques qui peuvent être mises en évidence à l'autopsie des malades ayant succombé des suites d'une manœuvre abortive. Il est évident que l'utérus, le col et l'œuf peuvent porter les traces de l'agression dont ils ont été l'objet. Il ne s'agit certainement pas là du substratum anatomique des manifestations nerveuses du post-abortum. Nous signalons simplement à ce sujet, en raison de l'intérêt pathogénique de cette constatation, que, par certains artifices techniques, on a pu mettre en évidence des bulles gazeuses dans les vaisseaux de l'utérus, le cœur, les coronaires et les vaisseaux cérébro-méningés.

Nous étudierons ici plus en détail les lésions encéphaliques. Elles ont été décrites par plusieurs auteurs, et leurs relations concordent parfaitement.

Il s'agit rarement d'un foyer important de ramollissement et visible à l'œil nu. Les lésions sont, en général, minimes et disséminées dans tout l'encéphale, comme la diffusion des signes cliniques pouvait le faire prévoir. D'autre part, elles sont toujours plus ou moins en relation avec des territoires vasculaires et siègent avec prédilection dans le cortex, le méso-diencéphale et les noyaux gris centraux, ce qui correspond bien aux signes cliniques observés : paralysies partielles, rigidité de décérébration, acido-cétose, syndrome parkinsonien.

Ces lésions, visibles seulement au microscope, ont un aspect bien particulier qui permet d'en faire une entité anatomo-pathologique. Elles consistent en plages de « dévastation cellulaire ». Les cellules nerveuses ont disparu, ou ne sont plus représentées que par des « ombres » (Neuburger). Les cellules pyramidales profondes sont rétractées, en picnose; le noyau et le nucléole sont masqués au sein d'un protoplasme profondément imprégné par le colorant. Les dendrites sont rétractés, onduleux. Autour, nulle réaction vasculaire ou névroglique n'apparaît (J. Lhermitte).

Il s'agit d'une nécrose de coagulation, dont l'homogénéité du cytoplasme est l'élément presque pathognomonique.

St. Kornyey a décrit des lésions identiques siégeant en particulier sur le putamen.

Spielmeyer, et plus tard Lhermitte et Cassaigne ont observé les mêmes lésions après des embolies gazeuses cérébrales expérimentales.

Telles sont les lésions que l'on observe lorsque la mort est survenue précocement et qui peuvent être considérées comme pathognomoniques d'une embolie aérienne dans les vaisseaux cérébraux.

Si la femme a succombé à des accidents tardifs, de type encéphalopathique, la lésion responsable est alors une thrombose aseptique, une thrombo-phlébite ou un abcès du cerveau, qui ne revêtent aucun caractère particulier du fait de leur étiologie. Aussi nous ne les décrirons pas.

Nous verrons que ces lésions anatomiques bien individualisées constituent un argument de valeur à l'appui de l'hypothèse qui fait appel à l'embolie gazeuse cérébrale dans le déterminisme des manifestations nerveuses du post-abortum.

PATHOGÉNIE

Le problème que nous abordons maintenant n'est pas encore résolu. Notre propos n'est évidemment pas d'y apporter ici une solution définitive et de mettre un point final à une controverse vieille d'un demi-siècle. Nous voulons simplement montrer l'évolution des idées au sujet des accidents cérébraux du post-abortum, et grouper en un même travail les arguments cliniques ou expérimentaux à l'appui des différentes hypothèses avancées.

Au début de ce siècle, en effet, le plus grand nombre des auteurs se ralliaient à la théorie selon laquelle les accidents nerveux du post-abortum étaient dus à un réflexe. En Allemagne, au contraire, où furent publiées les premières observations à ce sujet, avec compte-rendus nécropsiques, l'hypothèse d'une embolie gazeuse cérébrale était généralement admise.

Car seules, ces deux hypothèses sont avancées aujourd'hui :

La vieille théorie invoquant une embolie cruorique est définitivement abandonnée; on conçoit mal, en effet, qu'un caillot formé dans les plexus veineux utérins, larges et dilatés pendant la grossesse, puissent traverser les capillaires pulmonaires, et gagner les vaisseaux cérébraux.

De même, l'hypothèse faisant de ces accidents une manifestation pithiatique et soutenue un moment par Lenormant, ne résiste guère à la critique. Le signe de Babinski est un signe manifeste d'organicité d'une lésion pyramidale, tous les neurologues l'affirment; or dans presque tous les cas, ce signe existe. D'autre part, à l'examen nécropsique, il existe des lésions anatomiques dont le pithiatisme ne peut être responsable.

Réflexe utérin ou embolie gazeuse cérébrale ? Voilà le problème que nous allons essayer de résoudre ici.

Signalons que le même problème s'est posé autrefois au sujet des accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre ou le poumon, et que tous les auteurs admettent dans ce cas le rôle de l'embolie gazeuse cérébrale.

Nous sera-t-il permis de conclure dans le même sens au sujet des accidents cérébraux du post-abortum ? C'est ce que nous allons voir, en étudiant plus en détail les deux hypothèses pathogéniques en présence.

I. — LA THEORIE REFLEXE.

C'est la plus ancienne, nous l'avons vu. Elle est encore défendue en France par différents auteurs et en particulier par Chavany et ses élèves.

Les accidents nerveux du post-abortum seraient essentiellement dus à un réflexe à point de départ utérin. Ce réflexe d'origine sympathique, empruntant des voies inconnues, aurait toujours comme étape finale les vaisseaux du tronc cérébral et de l'encéphale, et il déterminerait à ce niveau un véritable « orage vaso-moteur ». Qu'il s'agisse alors d'une vaso-constriction active, ou plus probablement d'une vaso-dilatation paralytique, comme le prouvent les expériences de Risert et Villaret, Justin-

Besançon, de Sèze et Cachera (ils n'ont jamais pu provoquer une vaso-constriction expérimentale des vaisseaux cérébraux, quels que soient les moyens employés) la conséquence en serait toujours une anoxémie cérébrale. Les troubles vaso-moteurs ainsi déclenchés provoqueraient des micro-lésions anoxémiques disséminées dans tout l'encéphale mais prédominantes dans le méso-diencéphale, ce qui explique à la fois le coma épileptique initial, la rigidité de décérébration et les troubles du métabolisme hydrocarboné avec acidocétose. Suivant l'intensité et la durée de l'orage vaso-moteur, les lésions nerveuses anoxémiques seraient plus ou moins importantes et alors, rapidement régressives ou au contraire indélébiles et même susceptibles de s'aggraver ultérieurement, du fait des dégénérescences secondaires.

Arguments :

A l'appui de cette théorie réflexe les différents auteurs invoquent les arguments suivants :

1° *L'instantanéité des accidents.* Dans tous les cas, en effet, les accidents se déclenchent avec une brusquerie remarquable, qui oblige l'opérateur à interrompre la manœuvre abortive.

2° *La bilatéralité des troubles,* tout au moins au début.

3° *La constatation d'un réflexe utérin* à l'électro-encéphalogramme. En effet, Bertrand, Mazars et Godet-Guillain ont pu pratiquer des électro-encéphalogrammes sur treize femmes au cours de curetages utérins. Ces curetages étaient effectués sans anesthésie mais avec la plus grande douceur pour éviter toute réaction douloureuse. Ils ont constaté dans tous les cas des modifications importantes des tracés, caractérisées par une hypertonie corticale et des phénomènes d'after-discharge qui constituent

pour eux les éléments d'un véritable réflexe utérin ou plutôt tubo-utérin. Les modifications les plus importantes se produisent quand la manœuvre porte sur le fond utérin ou les cornes. Il y a homolatéralité de la réaction. A la fin de l'intervention, le tracé redevient normal. L'injection de morphine intra-veineuse n'atténue pas la réaction électro-encéphalographique.

Discussion :

Que penser d'une telle théorie et de tels arguments ?

1° *Si l'instantanéité des accidents* est chose remarquable dans la majorité des cas, il n'en est pas toujours ainsi; et Mme Rault-Daubail, dans sa thèse déjà ancienne sur les hémiplégies du post-abortum, insiste, avec juste raison, sur le temps de latence qui peut varier de quelques minutes à quelques heures. On conçoit mal un réflexe qui se déchaîne aussi longtemps après l'excitation et cela est confraire à ce que nous apprend la physiologie.

D'autre part, pourquoi ce réflexe se met-il un beau jour à fonctionner chez une femme qui a eu recours à plusieurs manœuvres identiques et cela impunément ? Chavany lui-même rapporte un cas où les accidents se produisirent à la troisième insufflation utérine et un autre où une femme, qui avait fait une première fois des accidents graves, eut recours de nouveau à la même manœuvre abortive et cela sans dommage. De même, dans nos observations IX et X, la malade eut recours à plusieurs injections. On ne peut invoquer, dans ces conditions, une « hyperréflectivité vasomotrice constitutionnelle » et la théorie réflexe semble impuissante à expliquer de tels cas cliniques.

Enfin, pourquoi ce réflexe ne se produirait-il pas à l'occasion d'un simple traumatisme utérin, comme peut en réaliser une exploration gynécologique quelconque, telle

que curetage, insufflation tubaire ou hystérographie ? De même, nous n'avons pas la notion d'accidents de cet ordre au cours de tentatives d'avortement sans injection d'air ou de liquide dans la cavité utérine ?

2° *La bilatéralité des troubles* est manifeste, au début tout au moins; mais des cas, rares il est vrai, ont été publiés, où la symptomatologie fut strictement unilatérale, durant toute l'évolution. (Observation VIII.)

3° *Quant aux constatations électro-encéphalographiques,* si elles mettent en évidence un véritable réflexe utérin, elles ne prouvent pas que ce réflexe puisse s'intensifier au point de provoquer les accidents dramatiques que nous connaissons.

D'autre part, l'inefficacité de la morphine sur ce réflexe est pour le moins curieuse.

II. — LA THEORIE EMBOLIQUE.

D'abord entrevue et défendue en Allemagne, elle a suscité en France de nombreux travaux expérimentaux que nous allons brièvement rappeler.

Les accidents neurologiques des avortements seraient dus à une embolie gazeuse cérébrale. Qu'il s'agisse d'une insufflation ou d'une injection, pratiquées dans un but abortif, toujours une certaine quantité d'air serait envoyée sous pression dans la cavité utérine. L'air, après avoir décollé l'œuf sur une étendue plus ou moins grande, mais souvent minime, pénètrerait dans les plexus veineux utérins. Brassé dans le sang, il formerait une sorte de « spume » laquelle, en bloquant ou ralentissant la circulation cérébrale, déterminerait de petites lésions ischémiques, disséminées dans l'encéphale. La spume disparaîtrait ensuite progressivement par dissolution dans le plasma.

La même théorie pathogénique est admise aujourd'hui dans le déterminisme des accidents du pneumothorax. Mais dans le cas qui nous intéresse le problème est plus complexe, l'air devant franchir le « barrage pulmonaire ».

Nous allons voir que de nombreux arguments plaident en faveur de cette hypothèse.

Arguments :

1° *Arguments étiologiques.*

Les accidents, en dehors de la mort subite, se produisent toujours au cours d'une tentative d'avortement par injection d'air ou de liquide dans la cavité utérine.

2° *Arguments anatomiques.*

Les premières observations de Feldman et Neidhart font mention des constatations nécroscopiques, et en particulier de la présence d'air dans les cavités droites du cœur et dans les vaisseaux méningés. Chaque fois que les autopsies ont pu être pratiquées, et dans les conditions favorables à la mise en évidence de gaz (dissection sous l'eau), cette preuve anatomique a été vérifiée.

3° *Arguments expérimentaux.*

— Certaines expériences démontrent que l'embolie gazeuse cérébrale peut provoquer expérimentalement les accidents que nous observons en clinique.

Elles sont l'œuvre de Brauer et Wever en 1912, dont les travaux furent repris en 1934 en France par Goret et Gillard. Ces auteurs, en injectant de toutes petites quantités d'air (1 cm^3) dans la carotide du chien ou du singe, ont reproduit exactement les accidents observés en clinique humaine : coma, crises convulsives, paralysies diverses.

Allen et Clark, et Poix et Jacquet ont démontré par ailleurs que la répartition des embolies gazeuses cérébra-

les expérimentales, et partant leur symptomatologie, était fonction de la position du sujet au cours de l'injection de gaz. Ce que la clinique, avec Etienne Bernard, devait vérifier au sujet des accidents du pneumothorax. Ce fait ne semble pas avoir été vérifié au sujet des accidents nerveux du post-abortum; les circonstances d'apparition, il est vrai, ne se prêtent guère à une telle vérification.

— D'autres expériences mettent en évidence le passage de l'air dans les capillaires du poumon. Le « barrage pulmonaire », pour certains auteurs, serait infranchissable, et c'est là la pierre d'achoppement de la théorie.

Or, Kleinsmidt, injectant de l'air dans l'artère pulmonaire du lapin, le retrouve à l'autopsie, sous forme de petites bulles gazeuses, dans le cœur gauche. Photakis trouve de l'air dans l'aorte et les vaisseaux cérébraux après insufflation dans l'utérus de la lapine gravide. Et Lhermite et Cassaigne arrivent au même résultat en injectant de l'air dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

Mais, en 1938, Villaret et Cachera reprennent ces expériences en appliquant la technique du hublot de Forbes et Wolff, qui permet de voir et de photographier les artères pie-mériennes in vivo et concluent que l'air franchit le barrage pulmonaire, mais dans 37 % des cas seulement. Dans les autres cas, l'air doit se bloquer dans les capillaires pulmonaires, comme il se bloque dans les vaisseaux cérébraux, pour de simples raisons physiques de viscosité du milieu. Malheureusement, Villaret et Cachera opérant sur des animaux anesthésiés, l'expérience ne dit pas si les accidents cérébraux se déclenchaient dans tous les cas, ou seulement lorsque l'air avait franchi le barrage pulmonaire. Se basant alors sur les effets généraux de l'embolie gazeuse veineuse : polypnée ou apnée, effondrement tensionnel passager, ils concluent que les acci-

dents nerveux du post-abortum sont le fait soit d'une embolie gazeuse cérébrale véritable, soit du collapsus cardio-tensionnel initial.

— Enfin les derniers travaux en date nous apprennent que l'air embolisé peut gagner les sinus veineux du crâne en passant par les plexus veineux rachidiens et péri-rachidiens. C'est à Batson que nous devons cette notion, qui la mit en évidence en injectant des substances opaques dans les plexus veineux de l'utérus, d'abord chez le singe, ensuite sur le cadavre. D'autre part cette dérivation des embolies est favorisée par une compression de la veine cave inférieure, comme peut en réaliser la grossesse. Il s'agit dans ce cas d'une embolie gazeuse « veineuse » au niveau de l'encéphale.

Il n'est donc plus nécessaire d'invoquer, comme on le faisait autrefois, pour expliquer la présence d'air dans les vaisseaux cérébraux, la persistance du trou de Botal, ou ces fameuses embolies rétrogrades qui remontaient directement dans la veine cave inférieure, l'oreillette droite, la veine cave supérieure et jusqu'aux sinus craniens.

Rôle de l'embolie Gazeuse cérébrale :

L'embolie gazeuse cérébrale est un fait bien démontré maintenant. Mais une autre question se pose : par quel mécanisme local intervient-elle dans le déterminisme des accidents nerveux du post-abortum ?

Pour Lhermite et Cassaigne, et Villaret et Cachera « le mécanisme local des accidents consécutifs à l'embolie gazeuse du cerveau paraît être l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse ».

Mais, depuis les travaux de Garcin et de Purdon-Martin, on peut décrire un autre mécanisme. Ces auteurs, en effet, ont mis en évidence le rôle de l'irritation endothé-

liale dans la formation des thromboses aseptiques, irritation qui peut être le fait d'une embolie gazeuse, comme ils l'ont prouvé expérimentalement. Ainsi, l'embolie gazeuse pourrait déterminer des thromboses ou des thrombo-phlébites des sinus veineux du crâne, cause des accidents tardifs.

Discussion :

La théorie embolique n'est évidemment pas à l'abri de la critique. On peut lui reprocher en particulier de s'appuyer presque uniquement sur des argument expérimentaux ; or, nous le savons, ce qui est vrai chez le singe ou le lapin n'est pas obligatoirement vrai chez l'homme.

D'autre part, elle est incapable de rendre compte de certains accidents tels que la mort subite, qui se produit au moment précis où la sonde est introduite dans le col utérin et avant toute injection d'air ou de liquide. Seule, la théorie réflexe peut expliquer un tel accident par un phénomène d'inhibition bulbaire, dont nous avons d'autres exemples en médecine.

Quant à la mort immédiate, après quelques crises convulsives, elle ne plaide pas contre la théorie embolique, la mort pouvant être due dans ce cas à une embolie gazeuses non plus cérébrale mais coronarienne. En effet, Facquet, Alhomme et Coronne ont mis en évidence, chez les femmes atteintes d'accidents neurologiques du post-abortum, des signes électrocardiographiques d'ischémie myocardique.

Par contre, elle rend mieux compte des accidents précoces ou tardifs et qui sont liés à une ischémie transitoire des centres nerveux ou à une thrombose des sinus veineux.

Elle permet de comprendre également le retard dans l'apparition des accidents. L'air injecté dans l'utérus peut

y rester un moment avant d'être chassé dans le torrent circulatoire, à l'occasion d'un mouvement, le plus souvent. Quant aux accidents qui surviennent après deux ou trois manœuvres abordives, ils peuvent s'expliquer par le fait qu'un injection unique n'est pas toujours suffisante pour décoller le placenta.

Enfin, nous avons dit plus haut l'inconstance des accidents chez une même femme et l'impossibilité d'expliquer ce fait par la théorie réflexe. La théorie embolique pourrait paraître également insuffisante. En fait, Donnet, Corriol et Millet ont insisté tout dernièrement sur le rôle de la quantité d'air et du diamètre des bulles dans le déterminisme des troubles dus aux embolies gazeuses. On peut donc expliquer l'absence d'accidents dans certains cas par le fractionnement extrême d'une toute petite quantité d'air.

***

Telles sont les deux théories invoquées pour expliquer les accidents cérébraux du post-abortum. La théorie embolique est incontestablement la plus séduisante, malgré la valeur douteuse de certains arguments expérimentaux. Elle a le mérite d'expliquer d'une manière simple tous les accidents cliniques et leurs circonstances d'apparition, et c'est pourquoi nous l'avons adoptée avec le plus grand nombre des auteurs.

Malheureusement, ni la théorie réflexe ni la théorie embolique ne permettent des déductions thérapeutiques et la mise au point d'un traitement dont l'efficacité serait un argument irréfutable.

TRAITEMENT

Nous serons très bref à ce sujet. En l'absence de traitement pathogénique ou physiopathologique, on ne peut proposer qu'un traitement symptomatique.

Tous les sédatifs seront employés et contre l'état de mal convulsif on prescrira plusieurs fois dans la journée du gardénal sodique en injection intra-musculaire, à raison de 0 gr. 20 à la fois.

Contre les spasmes et pour facilier la résolution du coma certains auteurs préconisent une injection intraveineuse très lente de 10 cm^3 d'une solution de novocaïne à 1 %.

Les opiacés et la morphine seront souvent nécessaires.

Pour lutter contre l'hypotension et le collapsus cardiotensionnel qui marquent souvent le début des accidents, et qui pourraient à eux seuls les provoquer d'après certains auteurs, on emploiera les tonicardiaques mineurs et analeptiques cardio-vasculaires.

Il faudra surveiller la grossesse et traiter les complications locales. Un curetage ou un curage seront à envisager.

Dans tous les cas, un traitement antibiotique intense sera mis en œuvre pendant quelques jours pour prévenir

les complications infectieuses locales ou générales qui menacent toute femme ayant eu recours à une manœuvre quelconque pour interrompre une grossesse.

Ces différents médicaments, comme ceux que l'on a pu employer en pareilles circonstances, ne semblent pas modifier sensiblement l'évolution de ces accidents qui, dans les cas heureux, régresseront seuls et sans laisser de séquelles.

Actuellement, le seul traitement efficace possible est un traitement prophylactique : c'est la prévention de l'avortement. Cette tâche incombe plus particulièrement aux différents organismes de Médecine Sociale. Peu de résultats ont été enregistrés dans le domaine qui nous intéresse ici et il reste beaucoup à faire. C'est que le problème est plus un problème moral et éducatif qu'un problème médical et, de ce fait, les résultats encourageants seront particulièrement difficiles à obtenir.

CONCLUSIONS

Les accidents neurologiques des avortements provoqués par injection d'air ou de liquide dans la cavité utérine, heureusement fort rares, représentent néanmoins la complication la plus redoutable des avortements, le médecin ayant à sa disposition des armes efficaces contre les complications infectieuses ou hémorragiques.

Revêtant des aspects cliniques trompeurs, ces accidents, en l'absence d'une notion étiologique précise, sont d'un diagnostic difficile. L'évolution est généralement favorable, bien que les séquelles ne soient pas rares et souvent sérieuses. Le pronostic immédiat et lointain doit donc être toujours très réservé.

A la lumière des derniers travaux expérimentaux, il semble que l'on puisse attribuer ces accidents à une embolie gazeuse cérébrale.

En l'absence d'un traitement étio-pathogénique connu, seule une thérapeutique symptomatique peut leur être opposée. Mais le véritable traitement ne peut être que prophylactique : c'est la lutte contre l'avortement criminel.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu .
le Doyen,
R. SIGALAS

Vu, le Président du Jury,
P. DELMAS-MARSALET

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 12 Juillet 1956

Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1. André (R.), Plichet (A.) et Messimy (R.). — Accidents nerveux régressifs consécutifs à des manœuvres abortives par injection intra-utérine. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 1948, 945-949.

2. Batson (O.-V.). — The Function of the vertebral veins and their rôle in the spead of metastase. — *Ann. Surgery.*, 1940, **112**, N° 1, 139-140.

3. Balthazard (P.). — Mécanisme de la mort subite au début des manœuvres abortives. — *Bull. Soc. Méd. Lég. France,* 1920, 120.

4. Bertrand (Y.), Mazars (G.), et Godet-Guillain (J.). — Retentissement électro-encéphalographique des curetages utérins. Contribution à l'étude des réflexes utérins. — *Presse Méd.,* 1945, N° **26**, 352.

5. Binet (L.). — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1926, 915-917.

6. Brauer. — Uber Arterielle Luftembolie. — *Deut. Zschr. für Nervenheilk,* vol. 45.

7. Cassaigne. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. — Thèse, Paris, 1934.

8. Chavany (J.-A.) et Hagenmüller (D.). — Les accidents nerveux apoplectiformes des manœuvres abortives et leurs séquelles éventuelles. — *Sem. Hôp. Paris,* 1953, t. **29**, N° 21, 1050-1053.

9. Chavany (J.-A.) et Klépétar. — Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'épiduro-méningo-myélite avec syndrome de Landry mortel. — *Rev. Neur. Paris,* 1937, t. **67**, N° 3, 375-380.

10. Chavany (J.-A.) et Vogein. — Parkinsonnisme post-abortum. — *Presse Méd.,* 1951, **59**, 83, 1812-1813.

11. Clerval-Moucheron (Mme J.). — Contribution à l'étude des complications neurologiques des avortements provoqués. — Thèse, Paris, 1953.

12. Deleru. — L'embolie gazeuse de l'avortement provoqué. — Thèse, Paris, 1950.

13. Delmas-Marsalet (P.). — Sur un cas d'hémorragie méningée du IV^e^ ventricule avec albuminurie, glycosurie et acétonurie. — *J. Méd. Bordeaux,* 1924, **19**, 827.

14. Donnet (V.), Corriol (J.) et Millet (Y.). — Embolies gazeuses expérimentales. — *C. Rend. Soc. Biol. Paris,* 1954, **148**, 548-549.

15. Facquet (J.), Alhomme (P.) et Coronè (P.). — L'embolie gazeuse coronarienne, complication des injections intra-utérines pratiquées dans un but abortif. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1950, **66**, 1727-1735.

16. Fourcade. — Cas d'embolies gazeuses massives. — *Ann. Méd. Légale,* 1951, **31**, 160-163.

17. Garcin (R.), Huguet (S.), et Rault-Daubail. — Hémiplégie post-abortum par embolie gazeuse. — *Paris Méd.,* 1938, 233-240.

18. Garcin (R.), et Pestel. — Thrombo-phlébite cérébrale. — 1 vol., Masson édit., Paris, 1949.

19. Gastaut (H.) Roger (J.), et Navarranne (P.). — Une cause méconnue parmi bien d'autres d'épilepsies psycho-motrices : les embolies cérébrales d'origine solide, liquidienne ou gazeuse. — *Rev. Neur. Paris,* 1953, **89**, 371.

20. Goret et Gillard. — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. — *J. Physiol. Pathol. Gén.*, 1934, 792.

21. Hermann et Dechaume. — Embolies cérébrales expérimentales. — *Lyon Méd.*, 1935, **24**, 729-737.

22. Hummel (J.-A.). — Contribution à l'étude des morts subites et rapides au cours des manœuvres criminelles abortives. — Thèse, Paris, 1949.

23. Környey (St.). — Ueber den Gehirnbefund nach Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter. — *Klin. Wschr.*, 1934, 1502-1505.

24. Lhermitte (J.) et Cassaigne. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Clinique. Anatomie pathologique. Expérimentation. — *Gaz. des Hôp. Paris*, 1934, **24**, 425-430.

25. Mahon (R.) et Bergouignan (M.). — Accidents cérébraux cataclysmiques au cours d'une tentative d'avortement provoqué par injection d'eau de savon. — *J. Méd. Bordeaux*, 1943, 391 et 392.

26. Merger (R.), Mazars (Y.) et Legros (L.). — Encéphalopathie post-abortum. Renseignements pathogéniques fournis par l'E.E.G. — *Bull. Fed. Ass. Gyn. Obst. de langue française*, 1950, **2**, 164.

27. Monteil (J.-J.). — Les manifestations neurologiques précoces dans l'avortement provoqué. — Thèse, Paris, 1953.

28. Neuburger (K.). — Ueber cerebrale Felt und Luftembolie bei Abtreibung. — *Zsch. für die Geburtsh.*, 1931, **2**.

29. Photakis. — Untersuchungen über Luftembolie durch Gebärmuttereinspritzung. — *Vierteljähr. für gericht Medizin*, vol. 50.

30. Planques (J.) et Grézes-Rueff (Ch.). — Les complications neurologiques des avortements. — *Rev. Prat. Paris*, 1954, IV, 13, 1195-1202.

31. Purdon-Martin (J.). — Veinous thrombosis in the central nervous system. — *Proceed of the royal Soc. of Med.*, 1944, **37**, 7, 383.

32. Purdon-Martin (J.). — Les troubles vasculaires cérébraux chez les jeunes ; lésions veineuses cérébrales sans infection. — *Rev. Neur. Paris,* juin 1948, **80**, 433-439.

33. Rault-Daubail (Mme). — Des hémiplégies post-abortum par embolies gazeuses. — Thèse, Paris, 1939.

34. Ravina (A.) et Pestel (M.). — Les accidents neurologiques des avortements criminels. — *Presse Méd.*, 1952, **60**, 1348-1353.

35. Rouchy (M.-R.). — Accidents cérébraux au cours d'un avortement provoqué par injection intra-utérine. — *C.R. Soc. Franç. Gyn.*, 1948, **17-18**, 78-80.

36. Sèze (S. de). — Mort subite, épilepsies et hémiplégies consécutives aux ponctions thoraciques. Du réflexe pleural à l'embolie gazeuse. — *Progrès Méd.*, Paris, 1941, **69**, 39-46 et 71-78.

37. Siguier (F.). — A propos d'un accident rare du post-abortum — *Presse Méd.* 1953, **61**, 1648-1649.

38. Symonds. — Cerebral thrombo-phlebitis. — *Brit. Med. J.*, 1940, **2**, 348.

39. Thiébaut (F.). — Embolies gazeuses cérébrales. — *Gaz. Méd. France,* 1955, 1187-1190.

40. Thiébaut (F.), et Schneeberger-Ataide (J.). — A propos d'un cas d'hématomyélie et d'hémorragie méningée après l'accouchement. — *Paris Méd.*, 1951, **41**, 289-294.

41. Villaret (M.), Justin-Besançon (L.), Sèze (S. de) et Cachera (R.). — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. — *Rev. Neur.* Paris, 1936, **65**, 115-195.

42. Villaret (M.) et Cachera (R.). — L'embolie gazeuse. Données expérimentales et pathogéniques. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, **54**, 1.093-1.105.